

Vergleichende Untersuchungen
zur Prüfung der Empfindlichkeit
verschiedener Beurteilungsmethoden
obstruktiver Ventilationsstörungen

Muhammad Amin

1983



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Zentralkrankenhaus Gauting

der

Landesversicherungsanstalt Obb.

Direktor: Prof. Dr.med. H. Blaha

Vergleichende Untersuchungen zur
Prüfung der Empfindlichkeit ver-
schiedener Beurteilungsmethoden
obstruktiver Ventilationsstörungen

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der gesamten

Medizin

an der

Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Muhammad AMIN

aus Surabaya (Indonesien)

1982

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. H. Blaha

Mitberichterstatter: Prof. Dr. G. Fruhmann

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 8.3.1983

"Gedruckt mit Unterstützung des Deutschen
Akademischen Austauschdienstes"



Meiner Frau Farida Hanim,

Momy und Temmy

INHALTSVERZEICHNIS

I.	Einleitung	Seite	1
II.	Untersuchungsmethodik		3
	a) Spirometrie		10
	1. Tiffeneau-Test		11
	2. Maximal mid expiratory Flow		12
	b) Ganzkörperplethysmographie		13
	1. Resistance		14
	2. Funktionelle Residualkapazität		18
	c) Closing Volume		21
	d) Computer-Tomographie		23
III.	Ergebnisse		26
	a) Histologie zu Computer-Tomographie		27
	b) Histologie zu Lungenfunktion		29
	c) Computer-Tomographie zu Lungenfunktion		29
IV.	Diskussion		39
V.	Zusammenfassung		51
VI.	Literaturverzeichnis		53

Vergleichende Untersuchungen zur Prüfung der Empfindlichkeit verschiedener Beurteilungsmethoden obstruktiver Ventilationsstörungen

I. EINLEITUNG

"Small airways disease is a term that has become popular", schreibt Thurlbeck im Jahre 1976 (68). Unter der Annahme dieses Krankheitsablaufs, der auch heute noch trotz zahlreicher im Detail beweisender Untersuchungen hypothetisch bleiben muß, wurde daher das Arbeitskonzept einer "early detection of chronic bronchitis" aufgestellt:

Die (Früh-) Erfassung bronchialer Erkrankungen in einem Stadium, in dem sich die pathologischen Änderungen noch in geringem Umfang auf die small airways beschränken und dann - unter Behandlung und Meiden bestimmter Risikofaktoren - reversibel erscheinen.

Es gibt eine Vielzahl von Tests, welche in Richtung pathologischer Alveolarraum und/oder periphere Atemwege zielen, aber nur wenige Arbeiten, welche die funktionellen Befunde mit den morphologischen Kriterien am Menschen prüfen.

Die klinischen und radiologischen Kriterien für die Diagnose des Lungenemphysems sind mit so viel falsch positiven und falsch negativen Aussagen behaftet, daß sie als Referenz zur Überprüfung der Sensibilität und Spezifität der Lungenfunktionsprüfungen bezüglich

Lungenemphysem wohl kaum oder nur in Extremfällen in Frage kommen.

Die seit einigen Jahren in der radiologischen Diagnostik eingeführte Computer-Tomographie ermöglicht es, über die Aufzeichnungen von Dichtewerten u.a. pathologische Veränderungen am Parenchym zu registrieren.

In diesem Zusammenhang interessierte uns der Stellenwert dieses Untersuchungsverfahrens in der Diagnostik einer chronisch obstruktiven Atemwegserkrankung.

In der vorliegenden Arbeit werden der Ausfall pulmonaler Funktionsparameter mit dem jeweiligen Ausmaß von Läsionen im small airways-Bereich und computer-tomographische Dichtemessungen bei Patienten, die wegen eines lokalisierten Lungenprozesses thorakotomiert wurden, miteinander verglichen.

Der Zweck unserer Untersuchungen ist die Beurteilung der Spezifität und der Sensitivität der drei verschiedenen Methoden (Lungenfunktion, Computer-Tomographie und Histologie) in der Diagnose der Bronchialobstruktion und des Lungenemphysems.

II. UNTERSUCHUNGSMETHODIK

Im Rahmen dieser Arbeit wurden 40 Patienten mit einem mittleren Alter von 55 Jahren untersucht. Bei all diesen Probanden wurden eine ganzkörperplethysmographische Untersuchung, die Bestimmung des Closing Volume und computer-tomographische Untersuchung durchgeführt.

Apparativ kam ein volumenkonstanter Ganzkörperplethysmograph mit Atembeutel (Body-Test, Fa. Jaeger) zur Anwendung.

Die Untersuchungen erfolgten im Sitzen unter Benutzung einer Nasenklemme.

Im anschließenden spiographischen Teil wurden bei geöffneter Kammer die Vitalkapazität (VK), die Einsekundenkapazität und die Fluß-Volumen-Kurve aufgezeichnet. Zur körperplethysmographischen und spiographischen Sollwertberechnung wurden die Angaben von EKG's (Europäische Gemeinschaft für Kohle und Stahl) und Smidt herangezogen (weiteres siehe Tabelle 1).

Zur Bestimmung des Closing Volume benutzten wir den Siregnost FD 10 S (Fa. Siemens). Mittels "Bolus (Helium) Methode" wurde die Messung des Verschlußvolumens durchgeführt.

Für die Messung der Heliumkonzentration stand uns ein Massenspektrograph (1100 Medical Gas Analyse, Perkin Elmer) zur Verfügung.

Die Registrierung im Konzentration/Volumendiagramm erfolgte auf einem X-Y-Schreiber (7046 X-Y-Recorder Hewlett Packard) mit Darstellung des Volumens auf der Abszisse und der Heliumkonzentration auf der Ordinate.

Vor der Messung wurde den Probanden das Atemmanöver erklärt.

Die Untersuchung erfolgte im Stehen mit Benutzung einer Nasenklemme wie folgt:

Der Proband atmet maximal aus. Am Ende der Ausatmung wird ihm 30 ml Helium in den Mund gespritzt, danach atmet er nicht zu schnell maximal ein (Abb. 1).

Bei einer expiratorischen Flußgeschwindigkeit von 0,4 - 0,6 l/sec. atmet er maximal aus, unter gleichzeitiger Registrierung der CV-Kurve auf dem X-Y-Schreiber.

Dieses Atemmanöver soll dreimal wiederholt werden. Das Closing Volume, das heißt, die Phase IV, kann man dem Diagramm entnehmen (siehe Abb. 3).

Zur Sollwertberechnung wurden die Angaben von Buist und Ross herangezogen (11) (siehe Tab. 1).

Die statistische Auswertung erfolgte durch Signifikanzprüfung mittels t-Test nach Student.

Die computer-tomographische Untersuchung wurde mit Exel-905 GE (Fa. Elsint) durchgeführt.

Bei quantitativen computer-tomographischen Meßwertanalysen wurde der lineare Schwächungskoeffizient, die sog. CT-Werte (Hounsfield - Einheiten = HE), verwendet. Der Grenzbereich zwischen normal und pathologisch läßt sich aus Tabelle 1 entnehmen.

Zum Vergleich zwischen histologischem Befund mit computer-tomographischer Untersuchung dienten die Dichtewerte im Bereich der Obstruktion.

Zum Vergleich zwischen Lungenfunktionsparameter mit computer-tomographischer Untersuchung nahmen wir die Dichtewerte im Bifurkationsbereich.

Alle histologischen Untersuchungen sind durch das pathologische Institut am Zentralkrankenhaus Gauting (Leiter: Dr. Schneller) beurteilt worden. Die Operationspräparate wurden mit 10 %iger Formalinlösung über die Bronchien konserviert.

Die Einteilungskriterien erfolgten unter Berücksichtigung makro- und mikroskopischer Befunde.

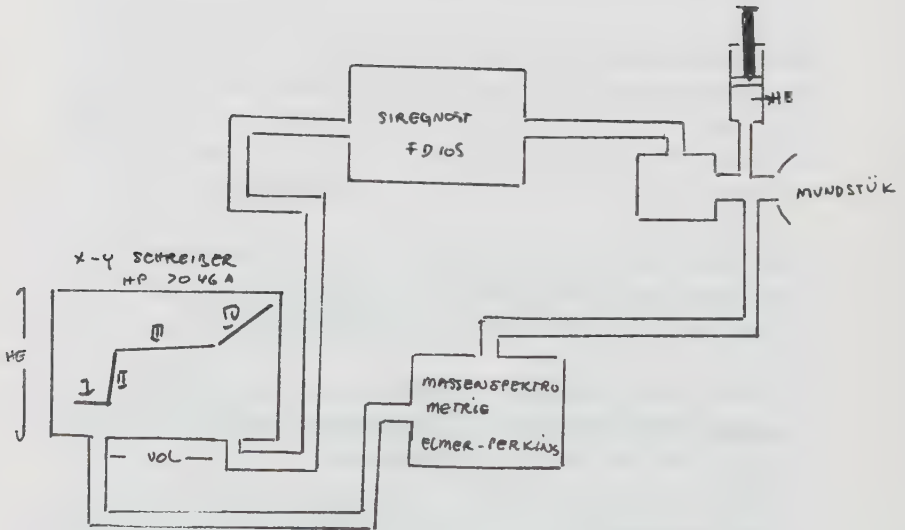


ABB 1. BESTIMMUNG DESCU MITTELS He-FREMGAS-METHODE

I. Umschriebene bronchiale Obstruktion

Intraluminale Obstruktion, z.B.: Adenokarzinom,
Plattenepithel-
karzinom,
Chondrom

II. Umschriebene bronchiale Obstruktion mit entzündlicher bzw. parenchymatöser Veränderung

Entzündliche Veränderungen, z.B.:

Becherzellvermehrung

Basalmembranverdickung

Rundzellen im Stratum proprium

Plattenmetaplasie

III. Entzündliche bzw. parenchymatöse Veränderungen ohne umschriebene bronchiale Obstruktion

IV. Fehlende histologische Untersuchung

Tabelle 1 Referenzwerte respiratorischer Funktions-
parameter und computer-tomographischer
Dichtewert

<u>Lungenfunktions-</u> <u>parameter</u>	<u>Referenzwert</u>	<u>Bewertung</u>
Totalkapazität (ml)*	$9,33 \times L - 10,4$	Zunahme über 17 % --- pathologisch
Residualvolumen(ml)*	$K \times L^3 (0.202 + 2.88 \times 10^{-3} \times A)$ Männer $K = 1$ Frauen $K = 0.9$	# —
FRK (IGV) (ml)*	$(3920 + 7,52 \times A - 11,96 \times I B) \times 10^{-3} \times K$	— H —
Max. midex. Flow (l/sec.) *	$3,94 \times H - 0,043 \times A + 2.06$	Abfall unter 17 % --- pathologisch
Rt. (kPA/l/sec.)**	normal = 0,3	Über 0,35 --- pathologisch
Tiffeneautest/VK** (% VK)	$71 - \frac{(A-17)}{4,5}$	Abfall unter 17 % --- pathologisch
CC/TK (%) ***	Männer $14,878 + 0,496 \times A \pm 4,09$ Frauen $14,420 + 0,536 \times A \pm 4,43$	Zunahme über 1,66 SEE pathologisch
CV/VK (%) ***	Männer $0,562 + 0,357 \times A \pm 4,15$ Frauen $2,812 + 0,293 \times A \pm 4,90$	•

- * Nach der Europäischen Gemeinschaft für
Kohle und Stahl (EGKS) (64)
- ** Nach Smidt (64)
- *** Nach Buist & Ross (11)
Dichtewerte ****
 - 800 - -850 HE : entsprechend einer "Normallunge"
 - 850 - -1000 HE: entsprechend einer "Überblähung"
- **** Nach Lawrence J. Rosenblum et al., 1978

a) SPIROMETRIE

Hutchinson entwickelte bereits 1846 das erste Spirometer, mit dem er die VK bestimmte (zitiert nach Bachofen 3 und Thurlbeck, 68).

Man unterscheidet grundsätzlich:

1. die offenen Systeme,
2. das geschlossene Spirometer,
3. das halboffene Spirometer.

Ad. 1.

Offenes spiographisches System

Das bedeutet, die Versuchsperson atmet Außenluft oder ein bestimmtes Gasgemisch ein. Der Einatemungsteil ist dabei durch ein Ventil vom Ausatemungsteil getrennt.

Bei Verwendung von Pneumotachographen können alle erforderlichen Volumina registriert werden.

Das Meßprinzip beruht auf dem Hagen-Poiseuille-Gesetz, nach dem die Strömungsgeschwindigkeit in einem starren Rohr bei laminarer Strömung proportional der Druckdifferenz pro Längeneinheit ist. Die Fläche unter der Pneumotachographenkurve entspricht dem Ein- und Ausatemungsvolumen.

Integratoren ermöglichen eine fortlaufende Aufzeichnung des Volumens neben der Strömungsgeschwindigkeit.

Ad. 2.

Geschlossenes spiographisches System

Der Patient wird an ein wasserabgeschlossenes Spiro-

metersystem angeschlossen, d.h., er hat für die Dauer der Messung keine Verbindung mit der Außenluft. Das Volumen des Systems (Spirometervolumen) wird durch die Atemexkursionen des Patienten laufend verändert.

Diese laufenden Veränderungen erscheinen als Spirogramm auf der Registriereinrichtung.

Das vom Patienten ausgeatmete CO_2 wird durch den Kalkabsorber absorbiert.

Die mittels Spirometrie erfaßbaren Werte sind für die Diagnostik der Atemwegsobstruktionen von besonderer Bedeutung:

1. der Einsekundenwert (Tiffeneau-Test),
2. die funktionelle Residualkapazität (Fremdgas-Methode).

Ad. 1

Tiffeneautest

Unter normalen Verhältnissen werden in der ersten Sekunde etwa 80 % der VK ausgeatmet, während für die Expiration der gesamten Vitalkapazität ca. 3 Sekunden notwendig sind.

Die ersten Versuche gehen auf Volhard und Raither zurück (zitiert nach Ulmer, 71).

Die Bestimmung dieses Wertes gründet sich auf die Vorstellung, daß bei Belastung nur ein Teil der VK, und zwar der Anfangsteil der Kurve ausgeatmet wird und damit für die Ventilation zur Verfügung steht.

Die Messung des Atemstoßes erfolgt in heutiger Form als Einsekundenkapazität (Tiffeneau-Test). Gewöhnlich wird der Einsekundenwert als die Meßgröße mit dem größten Aussagewert angesehen, dagegen gibt der 3-Sekundenwert keine zusätzlichen Informationen. Verminderungen des Einsekundenwertes über 17 % gelten als signifikant für obstruktive Atemwegserkrankungen.

Ad. 2

Maximal Expiratory Flow

Maximale expiratorische Fluß-Volumen-Kurven werden breit in der Diagnostik einer Small airways disease eingesetzt (1, 20, 22, 28, 32).

Der Kurvenverlauf beschreibt die Beziehung zwischen maximalem expiratorischen Fluß (MEF) und Lungen[^](V) während einer forcierten expiratorischen Vital-^{volume}kapazität.

Am Anfang der forcierten Expiration steigt der Fluß schnell an, um nach Überschreiten des Peak expiratory Flow wiederum stetig - bis auf 0 nach Erreichen des Residualvolumens - abzufallen. Um den Kurvenverlauf zu quantifizieren, werden neben dem Spitzenfluß folgende, verschiedenen Lungenvolumina zugeordnete Flußwerte bestimmt:

MEF bei 75 % der VK bzw. bei 50 % der VK und 25 % der VK.

b) GANZKÖRPERPLETHYSMOGRAPHIE (GKP)

Die Verwendung des GKP erstreckt sich auf die Bestimmung sowohl des Atemwegswiderstandes (Resistance) wie auch auf die Ermittlung des thorakalen Gasvolumens (TGV = funktionelles Residualvolumen = FRK).

1. Allgemeine Grundlagen des GKP

Die physikalischen Grundlagen des GKP beruhen auf dem Gesetz von Boyle-Moriotte-Gay-Lussac:

$$\frac{p1.V1}{T1} = \frac{p2.V2}{T2}$$

Unter der Voraussetzung des thermostabilen Zustandes $p_{xV} = \text{konstant}$.

Der Proband befindet sich mit dem ganzen Körper in einer geschlossenen, stabilen, luftdichten, knapp 1 m^3 großen Kammer.

Er atmet aus einem Beutel Luft, die BTPS (Body Temperature, atmospheric Pressure and completely Saturated with water vapour) -Bedingungen erfüllt.

Zur Messung der in der Kammer auftretenden (p_{xV} .) Änderungen gibt es zwei gebräuchliche Methoden (Bergstermann, 5).

1. Die Bestimmung der Volumensänderung direkt, nach Mead.
2. Das heute häufiger gebrauchte Verfahren nach Du Bois, das die Druckänderung in der Plethysmographenkammer erfaßt.

Ad. 1

Das Verfahren nach Mead

Dieses Verfahren benützt die Volumenänderung in der Plethysmographenkammer, um daraus das thorakale Gasvolumen und die Resistance zu bestimmen.

Ad. 2

Das Verfahren nach Du Bois

Hierbei werden Druckänderungen mit entsprechenden Korrekturfaktoren ergänzt.

Dies ermöglicht eine Messung des Atemwegswiderstandes (R) und des thorakalen Gasvolumens (FRK).

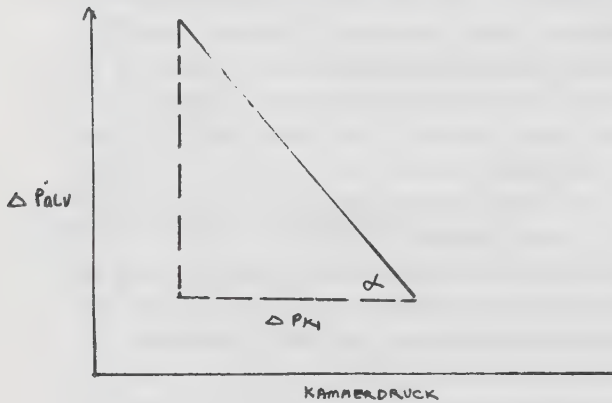
b) 1. Bestimmung des Atemwegswiderstandes (R)

Allgemein ist der Atemwegswiderstand wie folgt definiert:

$$\text{Resistance R} = \frac{\text{intraalveolarer Druck}}{\text{Atemstromgeschwindigkeit}}$$

Während der Messung der Atemstromgeschwindigkeit (einem dynamischen Vorgang) kann die intraalveoläre Druckbestimmung (ein statischer Vorgang) nicht gleichzeitig gemessen werden. Deshalb wird in der ersten Messung die Atemstromgeschwindigkeit in Abhängigkeit zur Änderung des Kammerdruckes (oder Volumens) bestimmt; es ergibt sich das Flow-Diagramm, die Atemstromgeschwindigkeit zur Kammerdruckkurve, eine proportionale Kurve des Resistanceverlaufes. In der sich anschließenden Messung wird dann die Kammerdruckänderung in Abhängigkeit von dem intraalveolären Druck bestimmt, d.h., die Kammerdruckänderung wird geeicht. Unter dem intraalveolären Druck versteht man Druckdifferenzen, die sich zwischen Lunge und Außenatmosphäre einstellen. Für diese Messung wird kurzzeitig im endexpiratorischen Stadium ein elektrisches Ventil betätigt, das das Mundstück luftdicht abschließt. Der Proband wird aufgefordert, gegen diesen Verschuß anzuatmen. Durch die Atembewegung tritt eine Kammerdruckänderung auf, die dem Munddruck und bei Gesunden auch dem intraalveolären Druck umgekehrt proportional ist.

MUND-DRUCK Abb 2. Schema EINER MUNDVERSCHLUß-DRUCKKURVE



ATEMSTROMS-
GESCHWINDIGKEIT ($\dot{V}$)

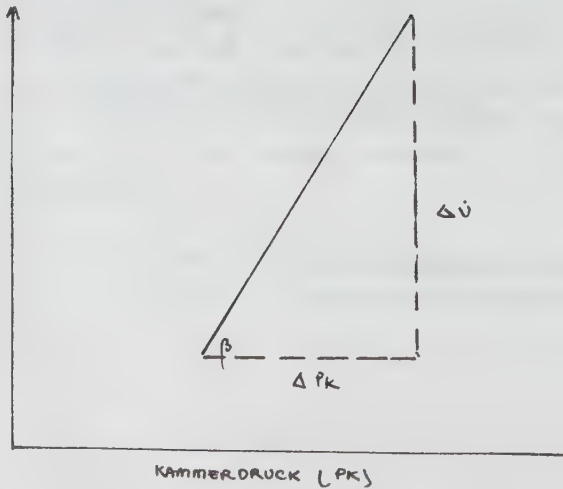


Abb 2. DAS FLOW-DRUCKDIAGRAMM (= STRÖMUNGSGESCHWINDIGKEIT ZU KAMMERDRUCKDIAGRAMM)

Hierbei geht man von der Annahme aus, daß durch den forcierten Einatmungsversuch ein Ausgleich zwischen Mund und Alveolen stattfinden kann.

Durch diese Messung erhält man also ein Maß für die Änderung des Kammerdruckes in Abhängigkeit zum intraalveolären Druck. Die Kammerdruckänderung wird in der x-Achse aufgezeichnet, so erhält man die dazugehörige intraalveoläre Druckänderung in der y-Achse.

Nunmehr kann man die Resistance berechnen, in dem man die gefundenen Werte in die Gleichung einsetzt:

$$R = \frac{\text{intraalveolärer Druck} \times K}{\text{Strömungsgeschwindigkeit} \times \text{Kammerdruckänderung}}$$

K = Ein Maß für die Dichtigkeit der Meßkammer
(immer kleiner als 1)

b) 2. Bestimmung des funktionellen Residualvolumens

Aus der endexpiratorischen Mundverschlußdruckkurve, d.h., der Intraalveolardruckänderung in Relation zur Kammerdruckänderung bzw. Kammer-
volumenänderung läßt sich noch das FRK bestimmen. Nach dem Boyle-Mariott'schen Gesetz sind Druck und Volumen in einem abgeschlossenen thermostabilen System konstant. Sobald der Proband bei der Ausatmung die Strömungsgeschwindigkeit Null (Ende der Expiration) erreicht hat, kann man annehmen, daß der intraalveoläre Druck gleich dem Kammerdruck ist. Wird jetzt das Atemrohr verschlossen und versucht nun der Proband einzuatmen, so dehnt sich das intrathorakale Gas aus. Es entsteht ein neues Volumen ($V + \Delta V$) in der Kammer und der dazugehörige Munddruck ergibt sich zu $P + \Delta P$, der gemessen werden kann. Da hierbei die Strömungsgeschwindigkeit Null ist, kann man ihn als den intraalveolären Druck betrachten. Die intrathorakale Volumenzunahme V ermittelt man aus dem Druckanstieg in der Plethysmographenkammer, der durch die Kompression der Luft infolge des sich erweiternden Thorax entsteht.

Daraus folgt die Formel:

$$PV = (V \pm \Delta V) (P + \Delta P)$$

Löst man diese Gleichung nach V, so ergibt sich

$$V = \frac{\Delta V}{\Delta P} (P - \Delta P)$$

Dabei ist ΔP sehr klein und das in der Kammer stehende ΔP kann vernachlässigt werden, ohne einen meßbaren Fehler zu verursachen, denn P ist der herrschende Luftdruck von etwa 10000 mm Ws, die Kammerdruckänderung dagegen beträgt max. ca. 100 mm Ws, also etwa 1 %.

Eine Studie von Macklem und Mead (zitiert nach 61) durch Anwendung einer speziellen Kathetertechnik zeigt, daß im Bereich hoher Lungenvolumina zwischen 80 - 100 % der VK die Gesamtresistance von den großen Atemwegen bestimmt wird, während die periphere Resistance nicht meßbar klein ist.

Erst mit abnehmendem Lungenvolumen zwischen 40 - 60 % der VK tritt R_p (periphere Resistance) in einen meßbaren Bereich ein. Obwohl R_p nur 15 % der Gesamtresistance beträgt, d.h., daß letztlich auch in diesem Volumensbereich der kurvenförmige Anstieg von R_t (totale Resistance) vorwiegend die Zunahme des Strömungswiderstandes in den großen Atemwegen bezeichnet.

Nach dieser Beziehung ist einsehbar, daß eine Widerstandserhöhung im Bereich kleiner Atemwege schwerlich erfaßt werden kann.

Mc Fadden (22) fand, daß die Maximal mid expiratory Flow eine signifikante Obstruktion der peripheren Bronchien aufzeigt, während die Bodyplethysmographie vorwiegend die Obstruktion großer Luftwege erfaßt.

c) Closing Volume

Beim "Closing Volume"-Test wird das Lungenvolumen bestimmt, bei dem abhängige Lungenpartien, wahrscheinlich durch Atemwegsverschlüsse, nicht mehr ventiliert werden.

Fowler (1949) (zitiert nach Schulz, 62) beschreibt erstmals einen terminalen Anstieg der N_2 -Konzentration in der Ausatemungsluft.

Zur Bestimmung des CV bedient man sich zweier verschiedener Grundtechniken, die im angloamerikanischen Sprachgebrauch als "Bolus Method" und "Nitrogen Method" bekannt sind (31, 35, 36, 45, 46). Bei der Einatemzugmethode (Bolus Method) werden mit einem einzigen Atemzuge Fremdgase wie Xenon, Argon oder Helium inhaliert.

Bei der Stickstoffmethode wird Sauerstoff eingeatmet und während der folgenden Expiration die Stickstoffkonzentration gegen das ausgeatmete Volumen gemessen.

Im Verlauf der darauf folgenden Ausatmung lassen sich dann in der kontinuierlich aufgezeichneten Gas Konzentrationskurve folgende Abschnitte erkennen:

1. Phase I: Der anfängliche horizontale Teil des Kurvenverlaufs.
Das Gas stammt aus dem anatomischen Totraum.
2. Phase II: Der steile Anstieg der Meßgaskonzentration wird von der sog. Mischluft verursacht.
3. Phase III: Alveolarplateau. Mischung aus verschiedenen Alveolenbezirken, von denen jeder eine geringe unterschiedliche Konzentration des Meßgases zeigt.
4. Phase IV: Die Expirationsluft kommt immer mehr aus den Alveolen in der Lungenspitze. Der momentane Anstieg, der gegen Ende der Expiration, im Bereich des expiratorischen Reservevolumens den Verlauf der Alveolarslope unterbricht, weist auf einen Verschluß der in den unteren Lungenteilungen gelegenen Luftwege hin.

Dieser Punkt des terminalen Inertgaskonzentrationsanstiegs wird als Closing Volume bezeichnet. Neben dem Absolutwert des CV werden aus dem Kurvenverlauf weitere Parameter wie CV/VK, die Closing Capacity als Summe aus CV und RV und CC/TK berechnet.

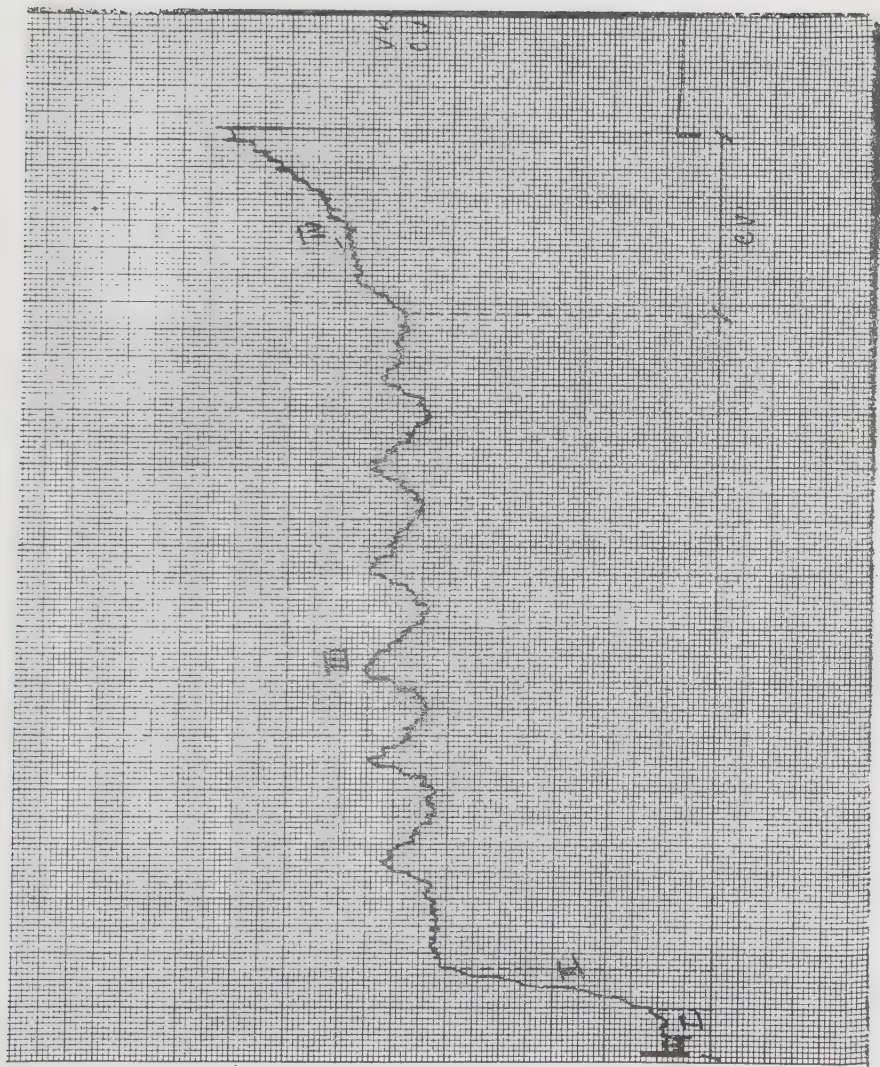


Abb. 3. Die Bestimmung des C.V. mittels "bolus (Helium) Method".

d) COMPUTER-TOMOGRAPHIE

Die axiale Computer-Tomographie erlaubt die Herstellung von Schnittbildern senkrecht zur Körperlängsachse. Eine dünne Schicht wird dabei so dargestellt, als sei sie aus dem Körper herausgeschnitten.

Die zu untersuchende Schicht - hier eine Scheibe eines homogenen Zylinders - wird zunächst (Abb. 4 a) vom Umfang her in möglichst vielen Richtungen durchstrahlt.

Die Intensitätsverteilungen hinter dem Objekt - für jeden Aufnahmewinkel q über die Objektbreite x aufgetragen auch als Projektionen bezeichnet - werden dabei punktweise mit einem Strahlendetektor registriert.

Die weitere Bilderzeugung erfolgt rechnerisch. Die Meßwerte P werden dann einem Rechenprozeß unterworfen, der im mathematischen Sprachgebrauch als "Faltung" bekannt ist (Abb. 4 b). Alle gefalteten Projektionen werden dann auf einen Bildträger zurückprojiziert (Abb. 4 c). Die überlagerten Rückprojektionen ergeben dann das gewünschte Schnittbild, welches in geeigneter Form, z.B. auf einem Bildschirm, zur Darstellung und Auswertung gelangen kann (Abb. 4 d).

Bereits daraus wird ein wesentlicher Vorteil des CT deutlich: Strukturüberlagerungen wie im Röntgenbild können nicht vorkommen, jedes Organ wird maßstabsgetreu mit seiner innerhalb der Schicht liegenden Fläche abgebildet.

Wesentliche Indikationen für die CT-Untersuchung in der Lungendiagnostik sind:

1. Nachweis von Lungenrundherden,
2. Stadieneinteilung und Abgrenzung zentraler Bronchialkarzinome nach medial.

Seit einigen Jahren hat die computer-tomographische Dichtemessung zur Erfassung einer Überblähung Eingang in die radiologische Diagnostik gefunden.

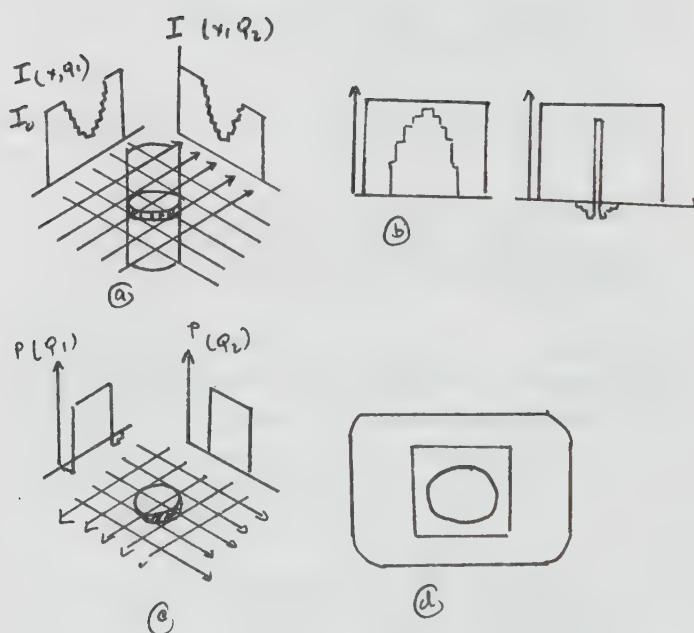


Abb. 4. Die wesentlichen Schritte zur Erzeugung
einen CT - Bildes (51)

- a) Aufnahme der zu untersuchenden Schicht
- b) "Faltung"
- c) Rückprojektion auf einen Bildträger
- d) Darstellung auf einem Bildschirm.

III. ERGEBNISSE

Im Rahmen dieser Arbeit wurden 40 Patienten untersucht.

Die Kriterien, nach denen die Patienten zur Untersuchung ausgewählt wurden, sind in dem Abschnitt Untersuchungsmethodik (S. 3) erwähnt.

Unter der Annahme, daß die histologischen Veränderungen universell, d.h., in der Gesamtlunge gleichmäßig sind, haben wir versucht, die histologischen Veränderungen mit der globalen Untersuchungsmethode der Lungenfunktion sowie den räumlich umschriebenen Dichtewerten des CT zu korrelieren.

Wir haben außerdem versucht, computer-tomographische Dichtemessungen in Höhe der Bifurkation mit der Lungenfunktion zu korrelieren.

Es ergaben sich also folgende Gegenüberstellungen:

- a) Histologie zu Computer-Tomographie
- b) Histologie zu Lungenfunktion
- c) Computer-Tomographie zu Lungenfunktion.

a) Histologie zu Computer-Tomographie

1. Mittelwert für Dichtemessung in den verschiedenen histologischen Befundgruppen

Die 32 entnommenen Präparate (Gruppe I und II, siehe S. 7) zeigen Dichtewerte von - 860 HE.

Wir nahmen an, daß hierfür ursächlich die begleitenden emphysematösen bzw. Perenchymveränderungen verantwortlich sind (Tab. 1).

Tabelle 1 . Mittelwert für Dichtemessung in den verschiedenen histologischen Befundgruppen

Gruppe	- X	Dichtewerte (HE)		
		SD	t	p
I u. II	- 860	17	5,1	0,001
III	- 864	8	4,2	0,001

Die 3 histologisch nachweisbaren Emphysemfälle haben - 865, - 870, - 884 HE.

2. Häufigkeitsverteilung von Probanden in den verschiedenen histologischen Befundgruppen

Tabelle 2 zeigt die Anzahl von Probanden in den verschiedenen histologischen Befundgruppen.

Tabelle 2 Häufigkeitsverteilung von Probanden in den verschiedenen histologischen Befundgruppen (N=40)

Gruppe	Fälle	%
I	19	47,5
II	13	32,5
III	5	12,5
IV	3	7,5
	Total 40	100,00

b) Histologie zu Lungenfunktion

Die Lungenfunktionsparameter in den vier histologischen Befundgruppen:

17 Fälle (89 %) in der Gruppe I weisen pathologische Werte der CV/VK und CC/TK auf. Demgegenüber ist die MMEF nur in 63 % der Probanden pathologisch erniedrigt.

In der Gruppe II zeigten sich pathologische Werte der MMEF in 12 Fällen (92 %), CV/VK in 12 Fällen (92 %) und CC/TK in 11 Fällen (85 %) (Tab. 3).

Unsere Ergebnisse lassen erkennen, daß eine pathologische Veränderung gleichmäßig mit der MMEF und der CV-Messung korreliert.

c) Computer-Tomographie zu Lungenfunktion

1. Mittelwert für Dichtemessung bei 40 Patienten im Bifurkationsbereich

In unserer Untersuchung fanden wir einen Mittelwert im Bereich der Bifurkation von - 880 HE (Tab. 4).

Tabelle 3 Die Lungenfunktionsparameter in den 4 histologischen Befundgruppen

Funktionspara- meter	Gruppe				Total
	I(N)	II(N)	III(N)	IV(N)	
<u>TK</u>					
normal	19	13	5	3	40
pathologisch	0	0	0	0	0
<u>RV</u>					
normal	12	4	5	3	24
pathologisch	7	9	0	0	16
<u>FRK</u>					
normal	8	8	5	3	24
pathologisch	11	5	0	0	16
<u>FEV1/VK</u>					
normal	8	12	5	3	28
pathologisch	11	1	0	0	12
<u>MMEF</u>					
normal	7	1	0	0	8
pathologisch	12	12	5	3	32
<u>R</u>					
normal	10	12	5	3	30
pathologisch	9	1	0	0	10
<u>CV/VK</u>					
normal	2	1	0	0	3
pathologisch	17	12	5	3	37
<u>CC/TK</u>					
normal	2	2	0	0	4
pathologisch	17	11	5	3	36

Tabelle 4 Mittelwert für Dichtemessung bei 40
Patienten im Bifurkationsbereich

	Messwert	Sollwert	t	p
	$\bar{X} \pm SD$	$\bar{X} \pm SD$		
<u>Dichte</u>	- 880 24	- 830 0	15	0,001

2. Mittelwert für Lungenfunktionsparameter der 40
Patienten

CV/VK, CC/TK und MMEF zeigen signifikant pathologische Abweichung (+158 %, + 47 %, - 39 %), dagegen sind RV und FRK noch im Normbereich (Tab. 5).

3. Die Lungenfunktionswerte in den 2 Gruppen unterschiedlicher Lungendichte

Die FRK-Werte liegen in der Gruppe - 850 -
- 1000 HE im Bereich von 114 % des Sollwertes,
d.h., 14 % über dem Sollwert.

Hierbei entspricht eine geringere Erhöhung in
% einer geringeren Überblähung der Lunge
(Tab. 6).

Tab. 5. Mittelwerte für Lungenfunktionsparameter der 10 Patienten

Parameter	Sollwerte		Messwerte		Abw. in % des Sollwertes	t	p
	$\bar{X}$	$\pm$ SD	$\bar{X}$	$\pm$ SD			
1. TK (ml)	6810	1989	5681	1798	- 13	5	0,001
2. RV (ml)	2267	430	2473	806	+ 14	2,28	0,03
3. FRK (ml)	3045	545	3455	959	+ 14	2,53	0,01
4. FVV1/VK (%)	75	6,65	71	10	- 4	2,44	0,02
5. MMEF (l/sec)	3,68	0,6	2,68	1,03	- 39	8,7	0,001
6. R (kPa/l/sec)	0,30	0,0	0,32	0,16	+ 4,87	0,45	0,50 *
7. CV/VK (%)	13,41	3,23	30,38	11,73	+ 158	4,3	0,001
8. CC/TK (%)	42,20	8,14	60,25	8,14	+ 47	10	0,001

N = Anzahl der untersuchten Patienten

* = nicht signifikant

CV = Closing Volume

X = Mittelwert

t = Student Test

CC = Closing Capacity

SD = Standardabweichung

p = Wahrscheinlichkeit

Tabelle 6. Die Lungenfunktionswerte in den zwei Gruppen unterschiedlicher Lungendichte

<u>Funktions- parameter</u>	<u>Dichtemessung</u>	
	-850 - -1000 HE (N = 35)	-800 - -850 HE (N=5)
<u>TK</u> (ml) *		
$\bar{X} \pm SD$	5871 $\pm$ 1307	5942 $\pm$ 1351
Abw. in % des SW	- 13	- 12
<u>RV</u> (ml) *		
$\bar{X} \pm SD$	2498 $\pm$ 844	2299 $\pm$ 743
Abw. in % des SW.	+ 14	+ 2
<u>FRK</u> (ml) *		
$\bar{X} \pm SD$	3518 $\pm$ 973	2820 $\pm$ 826
Abw. in % des SW	+ 14	- 6
<u>FEV1/VK</u> (%) *		
$\bar{X} \pm SD$	71 $\pm$ 10	74 $\pm$ 13
Abw. in % des SW	+ 4	- 47
<u>MEF</u> (l/s) *		
$\bar{X} \pm SD$	2.56 $\pm$ 0.96	2 $\pm$ 1.1
Abw. in % des SW	- 39	- 46
<u>R</u> (KPA/l/s) **		
$\bar{X} \pm SD$	0.32 $\pm$ 0.18	0.39 $\pm$ 0.2
Abw. in % des SW	+ 4	+ 37
<u>CV/VK</u> (%) *		
$\bar{X} \pm SD$	32 $\pm$ 12	59 $\pm$ 8
Abw. in % des SW	+ 158	+ 22
<u>CC/TK</u> (%) *		
$\bar{X} \pm SD$	59 $\pm$ 8	66 $\pm$ 22
Abw. in % des SW.	+ 47	+ 67

* = signifikant

** = nicht signifikant.

4. Die Häufigkeitsverteilung normaler und pathologischer CV/VK und CC/TK-Werte im Vergleich zu Dichtemessung

Tabelle 7 läßt deutlich erkennen, daß bei nachweisbarer Überblähung (Dichte -850 bis -1000 HE) 35 Fälle (88 %) pathologische Werte der CV und CC/TK zeigten.

5. Die Häufigkeitsverteilung normaler und pathologischer TK + RV + FRK-Werte im Vergleich zu Dichtemessung

Tabelle 8 zeigt die Korrelation zwischen den computer-tomographischen bestimmten Werten mit den Lungenvolumina.

In 16 Fällen (45 %) mit einem Dichtewert - 850 bis -1000 HE finden sich pathologische Werte für die FRK. Dagegen zeigen in unserer Untersuchung keine Probanden pathologische Werte der TK.

6. Die Häufigkeit normaler und pathologischer MMEF-Werte im Vergleich zu Dichtewerten

Hier findet man, daß bei nachweisbarer Überblähung (Dichte -850 bis -1000 HE) 27 Fälle (77 %) pathologische Werte der MMEF aufweisen.

Tabelle 7 Die Häufigkeitsverteilung normaler und pathologischer
CV/VK und CC/TK-Werte im Vergleich zu Dichtemessungen

Dichtewerte	Normal				Pathologisch			
	CV/VK		CC/TK		CV/VK		CC/TK	
	N	%	N	%	N	%	N	%
-850 bis -1000 HE	0	0	0	0	35	94,5	34	94,5
-800 bis - 850 HE	3	100	4	100	2	5,5	2	5,5
	3	100	4	100	37	100,00	36	100,00

Die Ursachen sind vermutlich durch die verminderte elastische Retraktionskraft der Lunge bedingt (Tabelle 9).

Tabelle 8 Die Häufigkeitsverteilung normaler und pathologischer TK + RV + FRK-Werte im Vergleich zu Dichtemessung

Dichtewerte (HE)	T K				R V				F R K			
	normal		pathologisch		normal		pathologisch		normal		pathologisch	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
-850 bis -1000	35	87,5	0	0	4	16	16	100	4	14	16	100
-800 bis - 850	5	12,5	0	0	20	84	0	0	20	86	0	0
	40	100,00	0	0	24	100	16	100	24	100	16	100

Tabelle 9 Die Häufigkeit normaler und pathologischer MMEF-Werte im Vergleich zu Dichtemessungen

Dichtewerte	MMEF			
	normal		pathologisch	
	N	%	N	%
-850 bis -1000 HE	2	25	27	77
-800 bis -850 HE	6	75	5	23
	8	100	32	100

7. Die Lungenfunktionswerte und die Dichte der 3 Emphysemfälle

FRK zeigt eine pathologische Abweichung (+ 61, + 23 und + 40) (Tabelle 10).

Tabelle 10 Die Lungenfunktionswerte und die Dichte der
3 Emphysemfälle

Funktions- parameter	I (Dichte -865)		II (Dichte -870)		III (Dichte -884 HE)	
	Meßwert	Abw in % des SW	Meßwert	Abw in % des SW	Meßwert	Abw in % des SW
TK (ml)	7235	+ 7	6005	- 19	8710	+ 14
RV (ml)	3700	+ 89	3005	+ 6	5060	+ 104
FRK (ml)	5135	+ 61	1170	+ 23	7324	+ 40
MMEF (l/sec.)	2,28	- 49	1,07	- 69	2,03	- 49
R (kPA/l/sec.)	0,40	- 19	0,28	- 6	0,27	- 10
CV/VK (%)	20,28	+ 95	25,20	+ 56	25,0	- 186
CC/TK (%)	61,16	+ 69	62,45	+ 20	68,8	+ 60
FEV1/VK (%)	63	- 19	49	- 29	63	- 15

IV. DISKUSSION

Die Definition des Lungenemphysems, die von der Weltgesundheitsorganisation vorgenommen wurde, ist eine morphologische Definition (26, 28).

Danach ist Emphysem "eine chronische irreversible Erweiterung der terminalen Lufträume mit destruktiven Veränderungen".

Die Schwierigkeit der Emphysemdiagnostik liegt darin begründet, daß die bisherigen diagnostischen Methoden immer nur indirekte Folgen der Erkrankungen nachweisen, z.B. den vermehrten Luftgehalt oder die vergrößerte Dehnbarkeit der Lunge.

Emphyseme können wegen ihrer unterschiedlichen Struktur und Pathogenese sowie bestimmter häufiger Komplikationen praktisch zu allen Formen von Funktionsstörungen beitragen.

Ein pathognomonisches Funktionsmuster gibt es nicht, wohl aber bestimmte emphysemtypische Störungen (45).

In der anglo-amerikanischen Literatur wird bei der chronisch-unspezifischen Lungenkrankheit zwischen zwei Grenztypen; Typ A = emphysematischer Typ,

Typ B = bronchitischer Typ

unterschieden. Die Übergänge sind vielschichtig und eng vermascht.

Morphologisch entspricht dem Typ A ein panlobuläres, dem Typ B ein zentrilobuläres Emphysem.

Die Resistance ist beim Typ A meist nur mäßiggradig erhöht, beim Typ B kann sie sehr hohe Werte erreichen.

Die Sekundenkapazität ist nahezu immer eingeschränkt. Die starke Einschränkung der Sekundenkapazität ist eine Folge des Stabilitätsverlustes der Bronchialwand und des peribronchialen Gewebes, der dazu führt, daß bei der Prüfung der Sekundenkapazität auch Lappenbronchien und größere Bronchien kollabieren können.

Eine Vergrößerung des Verschlußvolumens (Closing Volume) kann durch einen vorzeitigen Verschluß der basalen kleinen Luftwege infolge einer Herabsetzung der Druckstabilität der Bronchialwand, die aus einer Verminderung des Recoil Pressure beim Emphysem resultiert, verursacht werden.

Aber auch eine endobronchiale Obstruktion durch Bronchospasmus, Schleimhautödem oder Schleimverstopfung verursacht ebenso eine Vergrößerung des CV.

Aufgrund des Elastizitätsverlustes der Lunge findet man beim Emphysem gegenüber den Referenzwerten erhöhte Werte für Residualvolumen, funktioneller Residualkapazität und teilweise auch der Totalkapazität.

Die seit einigen Jahren in der radiologischen Diagnostik eingeführte Computer-Tomographie ermöglicht es, über die Aufzeichnung von Dichtewerten, u.a. pathologische Veränderungen am Parenchym zu registrieren.

Bei quantitativen computer-tomographischen Meßwertanalysen werden gewöhnlich anstelle der linearen Schwächungskoeffiziente sog. CT-Werte (Hounsfield-Einheit = HE) angegeben.

$$CT = \frac{\mu_{x,y} - \mu_{H_2O}}{\mu_{H_2O}} \times 1000 \text{ HE}$$

μ_{H_2O} = Der Schwächungskoeffizient von Wasser (ca. $0,2 \text{ cm}^{-1}$).

Wasser erhält damit den CT-Wert 0 HE, Luft den CT-Wert -1000 HE.

In den 32 Operationspräparaten wurden 3 Fälle histologisch als Emphysem gesichert.

Die 3 Emphysemfälle zeigen die Dichte -865, -870 und -884 HE.

Bei unseren Ergebnissen beträgt die Dichte in Höhe der lokalisierten Prozesse -860 HE und im Bereich der Bifurkation -880 HE.

Die Dichte der Lunge hängt vom Verhältnis folgender 3 Faktoren ab:

1. Lungengewebe,
2. Blut,
3. Luft.

Physiologische Veränderungen dieser Faktoren haben eine Veränderung der Dichte zur Folge.

Bei unseren Ergebnissen kann die verminderte Dichte durch physiologische oder pathologische Faktoren verursacht werden.

Physiologische Faktoren:

1. Die Dichte der Lunge nimmt bei der Expiration zu und umgekehrt bei der Inspiration.

Ein Valsava Manöver kann die Dichte bis -900 HE erhöhen.

2. Durch gravitationsabhängige Effekte überwiegt die Durchblutung im Bereich dorsaler Lungenpartien (beim Hinlegen) oder ventraler Lungenpartien (beim Bauchliegen).
Diese Positionen führen zu einer unterschiedlichen Dichte zwischen ventralen und dorsalen Lungenarealen.

Pathologische Faktoren:

1. Erhöhter Lungenluftgehalt.
Die Dichte zwischen -750 bis -850 HE entspricht einer "Normallunge".

In unseren Ergebnissen findet sich eine Dichte von -860 HE im Tumorbereich, in der Bifurkation von -880 HE.

Für die Abweichungen vom Normalwert scheinen die gravitationsabhängigen Effekte bei unseren Untersuchungen keine Rolle gespielt zu haben, da alle Patienten in Rückenlage tomographiert wurden.

In unseren 3 Emphysemfällen beträgt die Dichte -865, -870 und -884 HE.

Die relativ geringgradige Verminderung der Dichte ist möglicherweise durch eine bei Tumoren häufig zu findende Vermehrung der Durchblutung über die Bronchialarterie erklärbar, obgleich angesichts unserer kleinen Fallzahl diese Abweichung nicht überbewertet werden darf.

Aus dem oben Gesagten ziehe ich folgende Schlüsse:

1. Eine Dichte weniger als -880 HE dürfte auf eine Überblähung hinweisen.
2. Eine Korrelationsstudie mit umfangreichem morphologischen Material ist notwendig, weil viele Faktoren die Dichtewerte beeinflussen können.

Präparation der Lunge

- a) Eine präzise morphologische Emphysemdiagnostik ist nur an der expandiert fixierten Lunge möglich.

Die Auffüllung der Lunge mit Formalinlösung verhindert einen Kollaps der Alveolenwände und bewirkt außerdem eine Gewebefixation.

Mit der Fixationsmethode von Otto konnte Dieplinger (17) an 600 fortlaufenden Obduktionsfällen in 20,4 % Emphyseme feststellen.

Im Gegensatz dazu wurden unsere entnommenen Operationspräparate mit Formalinlösung nur unter leichtem Druck gefüllt.

Meist waren die Präparate bereits während der Operation eingeschnitten worden, so daß eine Füllung mit höheren Drücken unmöglich wurde. Eine vollständige standardisierte Füllung der Alveolen wie bei Sektionspräparaten war daher nicht möglich.

- b) Aus diesem Grunde war auch die Anfertigung von Großflächenschnitten, wie z.B. von Gouch und Otto (52) technisch nicht durchführbar.

In den 3 histologisch nachweisbaren Emphysemen ist die FRK + 161 des Sollwertes (-865 HE), + 123 des SW (-870 HE und + 140 des SW (-884 HE). Demgegenüber belaufen sich die mittleren Werte der FRK bei 32 Probanden nur in + 14 % über dem altersentsprechenden Sollwert.

Damit zeigt sich, daß die Lungenfunktionswerte besser mit der Histologie als dem Computer-Tomogramm korrelieren.

Andererseits sichert die Computer-Tomographie global besser eine Luftvermehrung des Thorax. Ob hierfür jedoch eine Verlagerung der Atemmittellage oder ein Air-trapping verantwortlich ist, können wir derzeit nicht beurteilen.

Der FRK-Parameter korreliert mit histologisch nachweisbaren Emphysemen gut.

Diese Änderung der FRK-Messung beruht auf dem mit dem Emphysem verbundenen Verlust an elastischer Retraktionskraft der Lunge.

Die globalen Lungenfunktionsprüfungen erfassen einen Großteil der Fälle der chronischen obstruktiven unspezifischen Lungenerkrankungen, wobei es sich meist um eine Kombination von Bronchitis und Emphysem handelt.

Die Bestimmung des CV und der MMEF lassen bei unseren Probanden eine signifikante Atemwegsobstruktion erkennen, obwohl die übrigen Routine-Lungenfunktionsergebnisse noch normale Werte aufweisen.

Casio et al. (16) kommt in seiner Untersuchung zu analogen Ergebnissen bezüglich der Beziehungen zwischen morphologischen Befunden und funktionellen Parametern.

Ähnlich wie Untersuchung von Casio waren an unseren untersuchten Patienten CV und MMEF pathologisch.

Mc Fadden und Linden (22) fanden, daß die MMEF eine signifikante Obstruktion der peripheren Bronchien aufzeigen kann - eine frühzeitige Manifestation von chronischer Bronchitis, und zwar zu einem Zeitpunkt, wo ihrer Meinung nach noch Therapiemöglichkeiten bestehen.

Buist stellte fest, daß die Mehrzahl der konventionellen spiographischen Tests, mit Ausnahme vielleicht des MMEF, nicht genügend sensitiv ist, um frühzeitig Lungenfunktionsstörungen zu diagnostizieren (12).

Die signifikante Reduktion von MMEF ist die Folge von:

1. Elastizitätsverlust der Lunge und der peripheren Atemwege,
2. Zunahme der Atemwegsobstruktion,
3. Bronchospasmen.

Endobronchiale Obstruktion infolge Bronchialkarzinom oder entzündlichen Veränderungen führt zu schlecht ventilierten Lungenarealen und verursacht dadurch eine meßbare Zunahme des CV.

Buist (12) ist der Meinung, daß der CV-Test einfach und genügend sensitiv ist, um Funktionsveränderungen festzustellen, falls andere Routine-tests versagen.

Der Strömungswiderstand ist in erster Linie eine Funktion der Bronchialdurchmesser.

$$R = \frac{k}{r^4}$$

r = Radius der Röhre

k = 8 n l

l = Länge

n = "Viscosity"

Da die Resistance überwiegend vom Durchmesser der zentralen Atemwege abhängig ist, können sicher Querschnittsänderungen der großen Atemwege zu erheblichen Resistanceänderungen führen.

Die bodyplethysmographisch gemessene Resistance wird deshalb vorwiegend vom Widerstandsverhalten der großen Atemwege bestimmt. Eine Erhöhung der peripheren Resistance - wie bei einer Small airways disease zu fordern - ist hiermit nicht sicher zu erfassen.

Die Größe der Sekundenkapazität ist abhängig von der Weite des Bronchialbaumes, der Elastizität der Lunge, der Atemmuskulatur und der Mitarbeit des Patienten.

Eine Differenzierung der pathologischen Veränderungen zwischen kleineren und größeren Luftwegen ist unmöglich.

Der Befund eines reduzierten Tiffeneau Tests kann vieles bedeuten:

1. Erhöhung des bronchialen Strömungswiderstandes,
2. Reduktion der Lungengewebselastizität,
3. Erhöhung der extrapulmonalen Widerstände,
4. Erkrankung der Atemmuskulatur,
5. schlechte Mitarbeit des Untersuchten.

Insgesamt können wir feststellen:

1. Pathologische Veränderungen im Bereich kleiner Atemwege werden mittels CV und MMEF erfaßt,
2. CV und MMEF sind am empfindlichsten in der Erfassung der obstruktiven Störungen,
3. in Abhängigkeit vom Schweregrad des Emphysems kann die FRK die Funktionsstörungen erfassen.

Die mittlere Dichte beträgt in Höhe der Bifurkation -880 HE.

Die FRK liegen im Bereich von 114 % des Sollwertes, d.h., 14 % über dem Sollwert.

In diesem Zusammenhang gibt es 2 Möglichkeiten:

1. Dichte -880 HE weist keine Überblähung auf, oder ist so gering, daß sie sich dem Nachweis entzieht (Normalbereich -750 bis -850 HE).

2. Eine so geringe Überblähung kann nicht mittels FRK erfaßt werden.

Auch zeigte bereits Thurlbeck (68) die gute Übereinstimmung von röntgenologischen, klinischen und funktionellen Befunden mit dem Schweregrad des Emphysems.

Nicht jede Überblähung stellt freilich ein Emphysem dar.

Nach Kowalski können 2 folgende Ursachen für eine Überblähung der FRK verantwortlich sein (zitiert nach Hartung, 26):

1. Zustand erhöhter Funktion mit Atmung auf einem der Inspirationsstellung angenäherten Niveau. Man spricht dann von einem Volumen pulmonum auctum.
2. Akute Überblähung der Lunge infolge einer akut ventilartig wirkenden Stenose, z.B. massiver Schleimverschluß.

CV und MMEF-Messungen haben ihre Hauptempfindlichkeit in der Erfassung der obstruktiven Störungen.

V. ZUSAMMENFASSUNG:

Die histologischen Befunde korrelieren besser mit den Lungenfunktionswerten als mit dem Computer-Tomogramm.

Die Computer-Tomographie zeigt keine Korrelation mit den Lungenfunktionswerten.

Bezüglich der Dichte -880 HE können wir derzeit nicht beurteilen, ob hierfür eine Verlagerung der Atemmittellage oder ein Air-trapping verantwortlich ist.

Eine Dichte kleiner als -880 HE dürfte auf eine Überblähung hinweisen.

Closing Volume und Maximal mid expiratory Flow haben ihre Hauptempfindlichkeit in der Erfassung der obstruktiven Störungen.

Herrn Professor Dr. Herbert Blaha danke ich
vielmals für die Überlassung des Dissertations-
themas und für die freundliche Unterstützung
während der Entstehungszeit der Arbeit.

Herr Dr. H. Bergstermann war mir in seiner
Lungenfunktionsabteilung jederzeit behilflich.
Ihm danke ich für seinen stets freundlichen
und fachkundigen Rat.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

1. Abboud R.T., Morton J.W.:
Comparison of Maximal Mid Expiratory Flow,
Flow Volume Curves and Nitrogen Closing
Volumes in Patient with Mild Airway Ob-
struction.
Am Rev Respir Dis 1975; 111: 405-417
2. Al Bazzaz F.J.:
Measurement of Airways Closing Pressure in
Man. Respiration 1981; 41: 113-118
3. Bachofen H.:
Bronchitis Asthma Emphysem, Hrsg. v. Ulmer
W.T., Springer-Verlag, Berlin, 1979: 27-85
4. Becklake M.R., Leclerc M.:
The N₂ Closing Volume Test in Population
Studies. Sources of Variation and Reproduc-
ibility. Am Rev Respir Dis 1975; 111: 141-147
5. Bergstermann K.H.:
Der Ganzkörperplethysmograph: Ein Fortschritt
für die Untersuchung staubgefährdeter Arbeiter.
Dissertation München, 1970
6. Bouschy S.F., Helgason A.H.:
Clinical, Physiologic and Morphologic Examination
of the Lung in Patients with Bronchogenic Carci-
noma and the Relations of the findings to post
operative Deaths.
Am Rev Respir Dis 1970; 101: 685-695

7. Brooks S.M., Barber M.O.:
Changes in Closing Volume Measurement after
Isoproterenol Inhalation.
Am Rev Respir Dis 1974; 109: 196-204
8. Brody A.W., Herrera H.R.:
The Residual Volume. A graphic Solution of
the Functional Residual Capacity Equation.
Am Rev Respir Dis 1974; 109: 87-99
9. Brody A.W., Johnson J.R.:
The Residual Volume Predicted Values as a
Function of Age.
Am Rev Respir Dis 1974; 109: 98-105
10. Buist A.S., Ross B.B.:
Quantitative Analysis of the Alveolar Plateau
in the Diagnosis of Early Airway Obstruction.
Am Rev Respir Dis 1973; 108: 107-108
11. Buist A.S., Ross B.B.:
Predicted Value for Closing Volumes using a
Modified Single Breath Nitrogen Test.
Am Rev Respir Dis 1973; 107: 744-752
12. Buist A.S., Van Fleet D.L.:
A Comparison of Conventional Spirometric Tests
and the Test of Closing Volume in an Emphysema
Screening Center.
Am Rev Respir Dis 1973; 107: 735-743

13. Burki N.K., Barker D.N.:
Variability of the Closing Volume Measurement in Normal Subject.
Am Rev Respir Dis 1975; 112: 209-212
14. Burrows B., Knudson R.J.:
Quantitative Relationship between Cigarette Smoking and Ventilatory Funktion.
Am Rev Respir Dis. 1977; 115: 195-205
15. Chang A.E., Schaner E.G.:
Evaluation of Computed Tomography in the detection of Pulmonary metastase.
Cancer March 1979; 913-916
16. Cosio M., Ghezze H.:
The Relations between Structural Changes in Small Airways and Pulmonary Funktions Tests.
N. Engl. J. Med. 1978; 8: 1277-1279
17. Dieplinger P.:
Vergleichende Untersuchungen des Lungenemphysems.
Prax Pneumol. 1974; 28: 300-322
18. Döhring W., Linke G.:
Die Anwendung der Computer-Tomographie zur quantitativen Belüftungsanalyse der Lunge.
Atemwegs - Lungenkrankheiten 1979; 3: 144-152

19. Fabel H.:
Bronchitis Asthma Emphysem.
hrsg. v. Ulmer W.T., Springer-Verlag, Berlin
1979: 293-300
20. Ferlinz R.:
Differentialdiagnose der Atemwegsobstruktion.
In: Obstruktive Atemwegserkrankungen.
Int. Symp. Wien März 1979, hrsg. v. Herzog H.,
Verlag Gerhard Witzstrock 1979: 82-90
21. Fischer J., Klein G.:
Spirometrie und Flußvolumenkurve.
At. u. Lung. 1980; 5: 346-350
22. Fadden M.:
Small airway disease - an Assessment of the
test of periphere airway Funktion.
Am J.M.; 52: 747-754, 1972
23. Fuchs E.:
Bronchitis Asthma Emphysem,
hrsg. v. Ulmer W.T., Springer-Verlag, Berlin
1979: 543-652
24. Grant J.L., Naylor R.W.:
Bronchial Adenoma Resektion with Relif of
Hypoxic Pulmonary Vasoconstriction.
Chest 1980; 77: 446-499
25. Greb K.H., Ludes H.:
Zur Ergänzung der Diagnostik von Pleuraler-
krankungen durch die Computer-Tomographie.
Prax Pneumol 1982; 36: 84-88

26. Hartung W.:
Bronchitis Asthma Emphysem,
hrsg. v. Ulmer W.T., Springer-Verlag,
Berlin 1979: 1-3, 143-227, 431-444
27. Hemingway A.:
Measurement of Airway Resistance with the
Body Plethysmograph.
Illionis Charles C. Thomas 1973
28. Hartung W.:
Gesichtspunkte für Begutachtung des Lungen-
emphysems.
Prax Pneumol 1979; 33: 91-98
29. Hilpert P.:
Bronchitis Asthma Emphysem,
hrsg. v. Ulmer W.T., Springer-Verlag, Berlin
1979: 347-423
30. Hoepner V.H., Cooper D.M.:
Relationssship between Elastic Recoil and
Closing Volumen in Smokers and non Smokers.
Am Rev Respir Dis 1974; 109: 81-86
31. 'Islam M.S., Ulmer W.T.:
Diagnostic Value of Closing Volume in Compari-
son to Airway Resistance/Lung Volume Plot.
Resp. 1974; 31: 449-458
32. Jancik E.H., Hansma T.W.:
Die "Maximal mid Expiratory flow rate",
der Ein-Sekunden-Wert der Vitalkapazität und
Lungen-Ventilations"normal"werte bei Rauchern,
früheren Rauchern und Nichtraucher.
Prax. Pneumol. 34 (1980): 657-680

33. Kammner E., Ulmer W.T.:
Bronchitis Asthma Emphysem,
hrsg. v. Ulmer W.T., Springer Verlag, Berlin
1979: 303-336
34. Keller R.:
Ventilation und Atemmechanik bei obstruktiven
Atemwegserkrankungen.
Int. Symp. Wien, März 1979, hrsg. v. Herzog H.,
Verlag Gerhard Witzstock 1979: 1-9
35. Knudson R.J., Lebowitz M.D.:
The Closing Volume Test: Evaluation of Nitrogen
and Bolus Methode in a Random Population.
Am Rev Respir Dis 1977; 115: 423-431
36. Knudson R.J., Lebowitz M.D.:
Comparison of Flow Volumen and Closing Volume
Variables in a Random Population.
Am Rev Respir Dis 1977; 116: 1039-1045
37. Kummer F.:
Die medikamentöse Behandlung der obstruktiven
Atemwegserkrankung.
Wiener Symp. 1978, hrsg. v. Kaik G., Schnetztor-
Verlag GMBH Konstanz 1979: 10-14
38. Kummer F.:
Lungenfunktionsdiagnostik der obstruktiven Atem-
wegserkrankungen. In: Obstruktive Atemwegser-
krankungen.
Int. Symp. Wien, März 1979, hrsg. v. Herzog Verlag
Gerhard Witzstock 1979: 55-64

39. Lanser R., Wichert P.V.:
Funktionsanalyse bei Obstruktion der unteren
und oberen Atemwege.
Prax. Pneumol. 1981; 35: 1129-1133
40. Landauer B.:
Lungenfunktion und Narkose.
Atemwegs- und Lungenkrankheiten 1978; 2: 73-81
41. Laros C.D., Kuyper C.M.A.:
The Pathogenesis of Pulmonary Emphysema (II).
Respiration 1976; 33: 325-348
42. Lockwood P.:
Airway Obstruction in Patients with Carcinoma
of the Bronchus.
Respiration 1978; 36: 50-56
43. Lütgemeier J., Kampmann H.:
Lungendiagnostik mit Radionukleiden.
Gustav Fischer-Verlag, Stuttgart, 1977
44. Make B., Lapp N.L.:
Factors Influencing the Measurement of Closing
Volume.
Am Rev Respir Dis 1975; 111:749-204
45. Matthys H.: Lungenfunktionsprüfung zur Er-
fassung des Lungenemphysems.
Atemwegs- und Lungenkrankheiten 1976; 3:
109-114

46. Matthys H., Rühle K.H.:
Gasaustausch bei obstruktiven Atemwegserkrankungen.
Int. Symp. Wien, März 1979, hrsg. v. Herzog H. Verlag Gerhard Witzstock 1979: 9-17
47. Meyer-Erkelenz J.D., Sievert H.:
Lungenfunktionsdiagnostik in Ruhe- Bezugswerte.
Prax Pneumol. 1980; 34: 76-89
48. Muhm J.R., Brown R.L.:
Computed Tomography for the Detection of Pulmonary Metastases.
Seminars in Resp. Med. 1981; 3: 1-3
49. Müller H.A., Kaick G.:
Indikation zur Computer-Tomographie der Lunge und des Mediastinums
Prax. Pneumol. 1981; 35: 213-219
50. Osteaux M., Jeanmart L.:
Clinical Computer Tomography.
Edit by Baert A., Springer-Verlag NY. 1978: 163-168
51. Peters R.M.:
Pulmonary Physiologic Studies of the Perioperative Period. Chest 1976; 5: 576-584
52. Otto H.:
Vergleichende Untersuchungen zur Klinik und Symptomatik morphologisch gesicherter Emphysemfälle.
Prax. Pneumol. 1969; 22: 776-785

53. Pugatch R.P., Faling L.J.:
Computed Tomography of the Thorax:
Status Report.
Chest 1981; 80: 618-626
54. Reinert M.:
Radiologische und bodyplethysmographische
Bestimmung der totalen Lungenkapazität bei
Normalpersonen und Patienten mit obstruktiven
und restriktiven Lungenfunktionsstörungen.
Prax. Pneumol. 1980; 34: 229-234
55. Rice D.L., Bedrossian H.:
Closing Volumes with the Variations in Pulmonary
Capillary Wedge Pressure.
Am Rev Respir Dis 1981; 123: 513-516
56. Rotte K.H., Angerstein W.:
Über den Einsatz der Computer-Tomographie in
der Thoraxdiagnostik.
Z. Erkrank. Atm. Org. 1980; 154: 271-282, 1980
57. Rosenblum L.J.:
Computed Tomography of the Lung.
Radiology; 129: 521-524 (1978)
58. Sadoul P. Uffholtz H.:
Epidemiologie der chronischen Bronchitis.
In: obstruktive Atemwegserkrankungen.
Int. Symp. Wien, März 1979, hrsg. v. Herzog H.
Verlag Gerhard Witzstrock Ny. 1979: 29-33

59. Schittenhelm R., Schwierz G.:
Technik und Bildaufbau. In: Ganzkörperplethys-
mographie, hrsg. v. Friedman Georg, Thieme-
Verlag, Stuttgart, 1981: 1-29
60. Schindl R., Aigner K.:
Periphere Atemwegsobstruktion und Closing
Volume.
Prax. Pneumol. 1975; 29: 88-95
61. Schofield N.M., Davies R.J.:
Small Airways in Fibrosing Alveolitis.
Am Rev. Respir. Dis. 1976; 113: 729-735
62. Schulz V.:
Small Airways Disease.
Prax. Pneumol. 1980; 34: 187-218
63. Silvers G.W., Maisel J.C.:
Central Airway Resistance in Excised Emphysemy-
tous Lungs.
Chest 1972; 61: 603-612
64. Schmidt, Nergler K.:
Sollwerte - Normalwerte - Referenzwerte.
Atemwege und Lungenkrankheiten 1976; 4:
173-191
65. Stender H.S.:
Bronchitis Asthma Emphysem,
hrsg. v. Ulmer W.T. Springer-Verlag Berlin
1979: 235-285

66. Stöffler G.:
Theoretische Grundlagen der Computer-
tomographie. In: Computer-Tomographie.
Derzeitige Stellung in Radiologie und Klinik.
Symp. Graz 1978, hrsg. v. Sager, Georg Thieme-
Verlag Stuttgart 1979: 1-10
67. Turner Warwick:
Airway Obstruction - Nomenklature.
In: Obstruktive Atemwegserkrankungen.
Int. Symp. Wien, März 1979, herg. v. Herzog
H. Verlag Gerhard Witzstrock 1979:46-49
68. Thurlbeck W.M.:
Chronic airflow Obstruction in Lung Disease.
W.B. Saunders Company, Philadelphia 1976
69. Ulmer W.T.:
Bronchitis Asthma Emphysem.
Springer-Verlag Berlin 1979
70. Ulmer W.T.:
Bronchitis und Emphysem. In: Obstruktive
Atemwegserkrankungen.
Int. Symp. Wien März 1979, hrsg. v. Herzog
Verlag Gerhard Witzstrock 1979: 96-102
71. Ulmer W.T., Reichel G.:
Die Lungenfunktion.
Georg Thieme-Verlag Stuttgart 1976

72. Wright F.W.:

The Radiological Diagnosis of the
Lung and Mediastinal Tumors.

William Clowes & Sons, Limited London

1973: 16-64

73. Wuthe U.:

Referenzwerte respiratorischer Funktions-
parameter.

Z. Erkrank. Atm. Org. 1979; 153: 93-102

Lebenslauf

Name: Muhammad Amin

geboren am 10. August 1947 in Gresik (Indonesien)

Familienstand: verheiratet, 2 Kinder

Ausbildungsgang:

1954 - 1960 Besuch der Volksschule in Gresik

1960 - 1963 Besuch der Realschule in Gresik

1963 - 1966 Besuch der Hochschule in Surabaya

1967 - 1973 Besuch der Fakultät der Medizin
an der Airlangga-Universität Surabaya.

1973 - 1976 Ausbildung zum Facharzt für Lungen-
heilkunde

1976 Facharzt-Diplom

Seit 1973 bin ich an der Airlangga-Universität
Surabaya beschäftigt.

Nach Abschluß meines Deutschlandaufenthaltes werde
ich an meine Universität als Dozent zurückkehren.

